Wie läßt sich eine traumatische Hirnschädigung von einer Alkoholintoxikation unterscheiden?

Rüdiger Heynen

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546015_0077

Aus der chirurgischen Klinik
der Universität München
Dir. Prof. Dr. R. Zenker

Wie läßt sich eine traumatische Hirnschädigung von einer Alkoholintoxikation unterscheiden?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rüdiger Heynen
aus München

München 1970

Gedruckt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. F. Schedel

Mitberichterstatter: Professor Dr. R. Zenker

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 4.3.1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsübersicht

A. Einführung

B. Die Alkoholintoxikation - ihre cerebralen Folgen und Funktionsstörungen

I. Die unspezifische cerebrale Symptomatik

II. Intoxikationserscheinungen beim Alkoholrausch

1. Beeinträchtigung der Formatio reticularis

2. Aufhebung des Augenmuskelgleichgewichts

3. Vegetative Störungen

4. Psychopathologische Veränderungen

C. Die traumatische Hirnschädigung - ihre cerebralen Folgen und Funktionsstörungen

I. Pathologie und Symptomatik der funktionellen Hirnschädigung

1. Die Bewußtseinslage bei der Commotio cerebri

2. Atmung und Kreislauf bei der Commotio cerebri

II. Pathologie und Symptomatik der substantiellen Hirnschädigung

1. Pathologie und Symptomatik der Contusio cerebri

a) Pathologie

b) Bewußtseinslage

c) Atmung und Kreislauf

2. Pathologie und Symptomatik der Compressio cerebri

a) Pathologie

b) Bewußtseinslage

c) Atmung und Kreislauf

D. Differentialdiagnostische Möglichkeiten bei alkoholisierten Hirnverletzten

I. Bewußtseinslage

II. Äußere Verletzungszeichen

III. Neurologische Untersuchung

1. Meningismus

2. Pupillenuntersuchung

3. Motorik

IV. Röntgenuntersuchung, Angiographie und Bohrlochmethode

V. Liquorpunktion

VI. Elektroenzephalographie

VII. Echoenzephalographie

E. Diskussion

F. Zusammenfassung

G. Literaturverzeichnis

A. Einführung

Die Differentialdiagnose zwischen einer traumatischen Hirnschädigung und einer Alkoholintoxikation stellt den Arzt immer wieder vor ein schwieriges Problem. Die gestörte Bewußtseinslage des Patienten erschwert es dem Untersuchenden, eine genaue anamnestische Erhebung durchzuführen und eine nebenbei auftretende "Alkoholfahne" verleitet ihn gern zu der Diagnose Alkoholrausch, ohne daß bei ihm der Verdacht einer möglichen zusätzlichen Hirnschädigung aufkommt.

Die Gefahr der Fehleinschätzung, die schon meist bei der polizeilichen Unterbringung eines angeblich Betrunkenen zur "Ausnüchterung" ihren Anfang nimmt, führt zu folgenschweren Komplikationen. Ihnen kann man nur mit zentral gelegenen Beobachtungsstationen in Krankenhäusern für Bewußtseinsgetrübte und Bewußtlose begegnen, wie es auf dem 72. Deutschen Ärztetag gefordert wurde. Erste gesetzliche Maßnahmen zur Verhütung nicht erkannter Verletzungen bei Alkoholisierten durch Laien hat das Hessische Innenministerium getroffen, wonach jeder von der Polizei aufgefundene Volltrunkene in das nächstgelegenste Krankenhaus zur Untersuchung transportiert werden muß, ehe er in Polizeigewahrsam genommen werden darf. Dieses Beispiel wäre für alle Bundesländer nachahmenswert.

Auf Anregung von Prof. Dr. Franz S c h e d e l habe ich mir zur Aufgabe gemacht, in meiner Arbeit die differentialdiagnostischen Möglichkeiten bei alkoholisierten Hirnverletzten zu behandeln. Da in letzter Zeit aufgrund der Verkennung einer traumatisch bedingten Hirnschädigung und eines Alkoholrausches die Zahlen tragischer Einzelfälle stark angestiegen sind, hoffe ich, mit meinem Beitrag mitzuhelfen, die schwierige Befunderhebung zu erleichtern und die Fehleinschätzung lebensbedrohlicher Zustände vielleicht etwas zu mindern.

B. Die Alkoholintoxikation - ihre cerebralen Folgen und Funktionsstörungen

I. Die unspezifische cerebrale Symptomatik

Da bei einer Hirnschädigung, gleich welcher Art, die auftretenden Symptome sehr ähnlich sind, kann man auch bei einer Alkoholintoxikation nur von einem unspezifischen Symptom einer Hirnschädigung sprechen. Wie jede Intoxikation, z.B. eine Arzneimittelvergiftung, ist auch der Alkoholrausch eine Vergiftung und hat damit eine schädigende Wirkung auf das Hirn. Hinzu kommt, daß die Rauschsymptomatik weder alkohol- noch dosisspezifisch ist (K. M a y e r). Jedoch kann man feststellen, daß man bei zunehmender Blutalkoholkonzentration auch einer fortschreitenden Veränderung der psychopathologischen und cerebralorganischen Erscheinungen begegnet. Aber die klinischen Formen des Rausches sind bei gleicher Blutalkoholkonzentration individuell sehr verschieden, so daß man von der Funktionsstörung aus auf die genossene Alkoholmenge und umgekehrt keine genauen Schlüsse ziehen kann. Als Anhaltspunkt lassen sich nach Jean-Pierre C h a u v e l folgende drei Phasen einer Alkoholintoxikation unterscheiden:

a) Exzitationsphase bei 1,5 bis 2,5 °/oo

b) Phase der Koordinationsstörung mit Gefühls- und Sinnestäuschung bei 2 bis 3,5 °/oo

c) Koma bei 4 °/oo

Diese Einteilung ist aber nur als bedingt dosisspezifisch anzusehen und läßt keine sicheren Schlüsse in Bezug auf den Intoxikationsgrad zu.

II. Intoxikationserscheinungen beim Alkoholrausch

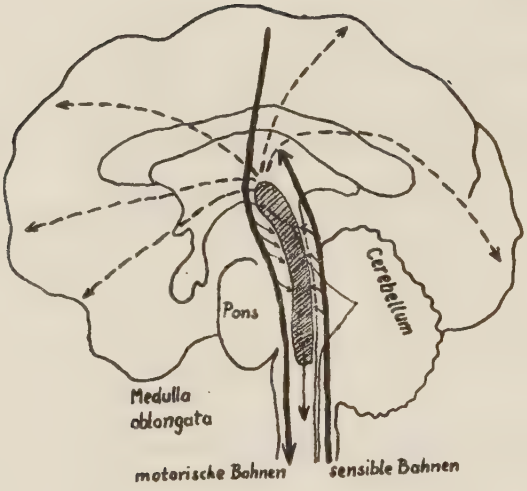
Wie aus nachstehender Tabelle zu ersehen ist, steigt mit zunehmender Blutalkoholintoxikation auch der Grad der Bewußtseinstrübung bis zur tiefen Bewußtlosigkeit. Die Ursache dieser cerebralorganischen Funktionsstörung liegt in einer toxischen Schädigung der Formatio reticularis und der Hirnrinde.

Blutalkoholkonzentration			
0,8 - 1,8 °/oo	1,5 - 2,5 °/oo	2 - 3,5 °/oo	4 °/oo
leichte Bewußtseinstrübung	mittlere Bewußtseinstrübung	schwere Bewußtseinstrübung	tiefe Bewußtlosigk.
psychotrope Erscheinungen	psychopathogene Erscheinungen	cerebralorganische Erscheinungen	
erste Entgleisungserscheinungen	Abklingen d.Entgleisungsersch. zu dösig schläfrigem Verhalten	taumelnder Gang, lallende Sprache	
vermindertes Reaktionsvermögen	gerichtete Reaktionen auf verstärkten Reiz möglich	keine gerichteten Reaktionen mehr möglich	keine Reaktionen auf Schmerzreize

1. Beeinträchtigung der Formatio reticularis

Die Formatio reticularis im Rauten- und Mittelhirn enthält die lebenswichtigen regelnden vegetativen Zentren für Atmung und Kreislauf. Darüber hinaus weiß man, daß die Formatio reticularis einen bedeutenden Einfluß auf nahezu alle somatischen Vorgänge hat: auf die Motorik, auf die Sensibilität und das Bewußtsein (H. L u l l i e s). Dieses Schaltsystem im Hinterhirn mit Erregungszufluß aus dem motorischen Rindenfeld, dem Kleinhirn und den sensiblen und sonsorischen Bahnen sowie einem Erregungsabfluß in die gesamte Hirnrinde und das Rückenmark, dient der Kontrolle der spinalen Motorik und der Bewußtseinslage (siehe unten stehendes Schema).

Durch eine Alkoholintoxikation wird dieses System beeinträchtigt. Die Folge ist eine fortschreitende Bewußtseinsstörung ab einer Blutalkoholkonzentration von etwa 1,5 $^{o}/_{oo}$ bis zur Bewußtlosigkeit. Außerdem beobachtet man eine verminderte Reflextätigkeit und Reaktionsbereitschaft auf äußere Reize. Die Schmerzempfindung ist stark herabgesetzt, der Berauschte ist unfähig, gezielte Bewegungen durchzuführen, seine geistige Konzentration sinkt auf einen Nullpunkt und seine Sprache wird unklar und lallend (sieheoben stehende Tabelle).



Schema der Verbindungen der im Hirnstamm gelegenen Formatio reticularis (nach M a g o u n)

2. Aufhebung des Augenmuskelgleichgewichts

Nach J. B. S e i f e r t kommt es bei der Alkoholintoxikation zu einem regelmäßigen Nystagmus. Dieser ist aber nicht alkoholspezifisch, sondern wird auch durch Barbiturate oder Inhalationsnarkotika hervorgerufen. Dieser vestibuläre Spontannystagmus tritt nach W. L a v e s etwa ab einer Blutalkoholkonzentration von 0,8 °/oo auf.

Bei weitersteigender Blutalkoholkonzentration wird die Bewegungsmuskulatur des Augapfels gehemmt, was im weiteren Verlauf zu dem allgemein bekannten Rauschsymptom des "Doppeltsehens" führt. Dieser Vorgang beruht auf einer Aufhebung des Augenmuskelgleichgewichts. Es kommt dadurch zu einem weitgehenden Verlust des visuellen Raumsinns. Um den Berauschten scheint sich seine ganze Umgebung zu drehen.
Bei Blutalkoholkonzentration ab etwa 3 °/oo findet man gelegentlich eine träge Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, die bis zur völligen Lichtstarre führen kann.

3. Vegetative Störungen

Eine häufige Erscheinung beim Volltrunkenen ist eine plötzlich einsetzende Übelkeit mit anschließendem Erbrechen. Nach ein- oder mehrmaliger Entleerung des Mageninhalts tritt häufig eine gewisse Apathie auf. Der Berauschte fühlt sich schwach und müde, er hat ein starkes Bedürfnis nach Schlaf. Nach seiner Ausnüchterung stellen sich meist mehr oder minder starke Kopfschmerzen ein. Außerdem überkommt ihn häufig ein ungewöhnliches Durstgefühl, das ihn veranlaßt, überdurchschnittliche Flüssigkeitsmengen zu sich zu nehmen.

4. Psychopathologische Veränderungen

Die enthemmende Wirkung des Alkohols ruft beim Berauschten je nach genossener Alkoholmenge und Alkoholtoleranz psychische Veränderungen hervor, die oft völlig konträr gegenüber seinem sonstigen Verhalten in nüchternem Zustand stehen. Diese psychische Gleichgewichtsverschiebung äußert sich meistens in einer zunehmenden Aggressivität gegenüber der Umwelt, einer Gereiztheit, die schon bei geringfügigen Anlässen zu Zornesausbrüchen und Gewalttätigkeiten führt. Andererseits können beim Berauschten auch depressive Erscheinungen auftreten, die im äußersten Fall im Selbstmord enden.
Spricht man den stark Alkoholisierten nach seiner Ausnüchterung auf seine Verhaltensweise während seines Rauschzustandes an, so macht man meistens die Erfahrung, daß er sich an nichts mehr erinnern kann. Bei genauem Befragen jedoch stellt man fest, daß er bis zu einem gewissen Zeitpunkt während seines Alkoholkonsums präzise Angaben über den Ablauf der Geschehnisse machen kann, diese Angaben aber bei weiterem Verlauf immer ungenauer werden und schließlich eine völlige Erinnerungslücke auftritt. Aber nicht die Amnesie als solche, sondern ihr allmähliches Zustandekommen ist intoxikationsspezifisch, aber nicht alkoholspezifisch.

C. Die traumatische Hirnschädigung - ihre cerebralen Folgen und Funktionsstörungen

Der Begriff traumatische Hirnschädigung ist nur von bedingtem diagnostischem Wert, da es sich hier nur um einen Sammelbegriff von vielen möglichen Schädigungen des Hirns durch äußere Gewalteinwirkung handelt. Grob muß man zunächst einmal zwischen offenen und gedeckten Schädelhirnverletzungen unterscheiden. Das offene Schädelhirntrauma macht im allgemeinen keine großen diagnostischen Schwierigkeiten und die akute Lebensgefahr für den Verletzten erkennt meistens schon der Nichtfachmann. Wesentlich schwieriger ist die Frage nach einer gedeckten Schädelhirnverletzung, bei der äußerlich oft nur geringfügige Weichteilverletzungen, manchmal sogar überhaupt keine Spuren von Gewalteinwirkung vorliegen. Letztere möchte ich in zwei Gruppen einteilen:

a) die funktionellen Hirnschädigungen
b) die substantiellen Hirnschädigungen

I. Pathologie und Symptomatik der funktionellen Hirnschädigung

Bei der funktionellen Hirnschädigung handelt es sich

um eine reversible Funktionsstörung, um eine sog. Gehirnerschütterung oder Commotio cerebri, die durch äußere Gewalteinwirkung mittels stumpfer Gegenstände verursacht wird. Nach Untersuchungen von D e n n y - B r o w n darf als gesichert angenommen werden, daß es bei der Commotio cerebri zu keinen bleibenden Veränderungen im zentralen Nervensystem kommt. Aufgrund der durch Gewalteinwirkung zustandekommenden Erschütterung scheint eine reversible Membranstörung der Neuronen einzusetzen, wodurch eine vorübergehende Muskelerschlaffung und Reflexausschaltung hervorgerufen wird. Diesen Zustand könnte man etwa mit dem einer Narkose vergleichen, bei der das klinische Bild auch eine Muskelerschlaffung und Reflexausschaltung durch Membranveränderungen an den Neuronen zeigt und nach Abbau des Narkotikums ebenfalls keine Schädigungen des Zentralnervensystems zurück bleiben.

1. Die Bewußtseinslage bei der Commotio cerebri

Das Kardinalsymptom der Commotio cerebri ist die mit dem Unfall sofort einsetzende Bewußtlosigkeit, die über unterschiedlich langen Zeitraum je nach Schwere der Erschütterung anhält. Nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit mit unkontrollierten spontanen Bewegungen durchläuft der Patient die sich anschließende Phase einer Be-

wußtseinstrübung mit folgendem Durchgangssyndrom (siehe Abb. Seite 22). Während dieser Phase, die etwa eine Stunde andauert, stellt sich häufig ein Übelkeitsgefühl mit anschließendem Erbrechen ein. Nach Wiedererlangen des vollen Bewußtseins klagt der Patient meist über starke Kopfschmerzen, die aber nach 24 bis 48 Stunden abklingen. Je länger die Dauer der anterograden Amnesie, d.h. je größer die Erinnerungslücke für die Zeit nach der völligen Wiederkehr des Bewußtseins ist, desto schwerer war die Gehirnerschütterung. Hat sich die Bewußtseinslage völlig normalisiert, fällt der Patient oft in einen tiefen physiologischen Schlaf, aus dem man ihn aber jederzeit wekken kann.

2. Atmung und Kreislauf bei der Commotio cerebri

Das Atem- und Kreislaufzentrum wird in erster Linie vom Hinterhirn gesteuert. Bei der funktionellen Hirnschädigung reagiert erfahrungsgemäß der Atmungsautomatismus empfindlicher als die Kreislaufregulation. Die zentrale Atemstörung, die sich durch eine unregelmäßige, verlangsamte und oberflächliche Atemfrequenz äußert, ist bei der Commotio cerebri aber in den meisten Fällen von so kurzer Dauer, daß man sie allenfalls am Unfallort unmittelbar nach dem Unfall registrieren kann, sehr selten jedoch nach Einlieferung in das Krankenhaus. Im allgemeinen

normalisiert sich die Atmung bereits nach fünf Minuten. Erhebliche Störungen in Bezug auf Kreislauf und Puls, wie man sie verschiedentlich in älteren Angaben findet, lassen sich bei der Gehirnerschütterung nicht nachweisen. Eine schwache Erhöhung des Blutdrucks kann man nur sehr selten feststellen, da sich die Kreislaufsituation meistens bis zur Untersuchung normalisiert hat.

II. Pathologie und Symptomatik der substantiellen Hirnschädigung

Bei der substantiellen Hirnschädigung handelt es sich im Gegensatz zur Commotio cerebri um pathologisch-anatomische Läsionen der Gehirnsubstanz. Durch äußere Gewalteinwirkung kommt es hierbei zu Gehirnquetschungen (Contusio cerebri), Gehirnblutungen (epidurales und subdurales Hämatom) und Hirnödemen, also zu einer fokalen Schädigung des Hirns.

1. Pathologie und Symptomatik der Contusio cerebri

a) Pathologie

Kontusionsherde, die durch indirekte Gewalteinwirkungen bei geschlossenem Integument entstehen, bilden sich

nur an ganz bestimmten Stellen zum Ort der Gewalteinwirkung aus. Einmal liegen sie direkt unter dem Ort der Gewalteinwirkung, wobei meist die Temporalgegend, seltener die Lateral- und Frontalgegend betroffen sind. Zum anderen findet man den Kontusionsherd häufig gegenüber dem Ort der Gewalteinwirkung, d.h. an der sog. Gegenstoßstelle oder C o n t r e c o u p - Stelle. Durch einen Überdruck-Unterdruck-Mechanismus, wie ihn E. Th. M a y e r beschreibt, kommt es im Moment der Gewalteinwirkung zu einem Unterdruck-Maximum an der Gegenstoßstelle, was zur Zerreißung der dortigen Rindengefäße führt. Da die peripher gelegenen Gefäße durch den Unterdruck verständlicherweise stärker gefährdet sind, läßt sich auch die Keilform dieser Kontusionsherde erklären. Am häufigsten aber liegen die Kontusionsherde nach statistischen Erfahrungen von M. K l i n g l e r an den Unterflächen der beiden Frontallappen und der beiden Temporallappen. Eine plötzliche sagittale Beschleunigung bzw. Verzögerung des Schädels führt zu einer Rotationsbewegung innerhalb der Schädelkapsel. Diese Rotationsbewegung wird an den Unterflächen der Frontallappen und an den temporalen Polen abgebremst, wodurch es an diesen Stellen zu Gewebsquetschungen kommt. Bei allen diesen Kontusionsherden entstehen durch die Gewebsschädigung Blutungen, die sich in die Hirnhöhlen ergießen und sich dem Liquor beimengen können.

b) Bewußtseinslage

Die Bewußtseinsstörung bei der Contusio cerebri tritt wie bei der Commotio cerebri schlagartig am Unfallort ein. Der Unterschied zur Commotio cerebri besteht darin, daß sich die Bewußtlosigkeit meist über einen wesentlich längeren Zeitraum bis zu mehreren Tagen erstreckt, der gelegentlich bis zu einigen Wochen, ja sogar Monaten andauern kann (siehe Abb. Seite 22). Bei schweren Kontusionen begegnet man nicht selten bei den Verletzten erheblichen Verwirrungszuständen. Der Patient krakeelt und macht völlig irrige Orts- und Zeitangaben. Ein solches traumatisches Dilir ist bei der Contusio cerebri häufig mit einer lebhaften Motorik verbunden, wobei der Patient oft wild gestikuliert, schreit, um sich schlägt und dabei zu erschöpfen droht. Als sicher kann eine Contusio cerebri angenommen werden, wenn sich bei dem Verletzten epileptische Anfälle einstellen oder wenn man zentralnervöse Ausfälle, wie Lähmungen, feststellen kann. Eine häufig auftretende Erscheinung ist die Nackensteifheit. Treten unmittelbar nach dem Unfall Streckkrämpfe auf und zeigen sich weite, lichtstarre Pupillen, so handelt es sich um eine Stammhirnkontusion, deren Ausgang fast immer letal ist.

c) Atmung und Kreislauf

Des öfteren hört und liest man von der Diagnose "zerebraler Schock". Es scheint sich aber hier um eine Fehleinschätzung zu handeln. Das Atem- und Kreislaufzentrum, wie ich es schon unter dem Abschnitt Commotio cerebri beschrieben habe, ist allein verantwortlich für die zerebrale Steuerung von Atmung und Kreislauf. Da aber das Atemzentrum empfindlicher reagiert als das Kreislaufzentrum, ist bei einer Schädigung des Hinterhirns, sei es durch Quetschung (also einer Hirnstammkontusion) oder durch Einklemmung in erster Linie eine Atemlähmung zu erwarten und nicht ein Kreislaufversagen. Sollte es sich bei dem Verletzten wirklich um einen Schockzustand handeln, so muß man an andere Umstände denken, z.B. Blutungsschock oder Herzinfarkt. Ein Blutdruckabfall mit gleichzeitig auftretender Tachykardie gibt also immer Anlaß, die Ursache dafür außerhalb der Hirnverletzung zu suchen (M. K l i n g l e r).

Bei einer Contusio cerebri dagegen stößt man häufig auf eine beschleunigte Atmung. Dies hängt aber nicht mit einer Schädigung des Atemzentrums zusammen, sondern mit dem Auftreten höherer Körpertemperaturen. Die Ursache dafür ist in einer Schädigung des Wärmezentrums zu suchen, was zu einer Hyperthermie mit Werten von 38° C bis 38,5° C rectal gemessen bei leichteren Schädigungen und 40° C und darüber bei schwereren Kontusionen führt.

2. Pathologie und Symptomatik der Compressio cerebri

a) Pathologie

Bei der Compressio cerebri handelt es sich um eine Raumverdrängung im Schädelinnern. Diese Verdrängungen durch Hämatom- oder Ödembildung spielen sich fast ausschließlich im supratentoriellen Raum ab. Erst sekundär kommt es zu Einklemmungen in der hinteren Schädelgrube durch Massenverschiebung. Die Ursache für die Compressio cerebri sind das epidurale Hämatom, das akute und subakute subdurale Hämatom und das Hirnödem. Beim epiduralen Hämatom findet man meist Blutungen aus der A. meningea media, seltener Blutungen aus einem Sinus, kleineren Arterien oder Venen. Das Hämatom bildet sich zwischen dem äußeren Durablatt und dem Schädelknochen und ist meist mit einer Fraktur der Schädelkonvexität verbunden. Es handelt sich also um eine Blutung, die nur selten von einer Hirnverletzung selbst herrührt, so daß das Hirn primär in der Anfangsphase der Blutung überhaupt nicht betroffen zu sein braucht und zunächst keine fokal-cerebralen Erscheinungen auftreten müssen.

Anders liegen die Dinge beim akuten subduralen Hämatom. Es entwickelt sich immer auf der Grundlage einer meist schweren Contusio cerebri, wobei es zur Verletzung eines Hirngefäßes mit zusätzlicher Ruptur der Arach-

noidea kommt. Wegen der sofort auftretenden Symptomatik einer Contusio cerebri ist die Diagnose akutes subdurales Hämatom oft schwierig, weil die durch die Kontusion entstandene Blutung schwer zu erkennen ist.

Beim subakuten oder chronischen subduralen Hämatom kommt es dagegen erst nach längerem sog. "freien Intervall", das Monate bis Jahre andauern kann, zu fokal-cerebralen Erscheinungen. Vorausgegangene Unfälle und Bagatelltraumen, z.B. das Stoßen an einer Tischkante oder einem Türgriff, sind hier oft die Ursache, deren Nichterfassen zu folgenschweren Fehldiagnosen führt.

Im Zusammenhang mit der Contusio cerebri muß noch auf das Hirnödem hingewiesen werden. Es entwickelt sich auf der Basis einer verletzten Hirnhemisphäre und durch Rückstau des venösen Blutes greift es häufig auf das gesamte Hirn über. Diese ödematöse Hirnschwellung beruht auf einer vorausgegangenen Contusio cerebri. Über die Ursache für die Entstehung von Hirnödemen ist noch sehr wenig bekannt, weshalb auch verständlich wird, warum die meisten Todesfälle von Schädelhirnverletzten auf sie zurückzuführen sind. Bei länger bestehendem Hirnödem ist eine Schädigung der Ganglienzellen durch Ödemnekrose unvermeidlich.

b) Bewußtseinslage

Für die Diagnosestellung einer Compressio cerebri ist die Beobachtung der Bewußtseinslage des Patienten von außerordentlicher Bedeutung. Besteht ein epidurales Hämatom, so wird man daran denken müssen, ob nicht zusätzlich auch eine Commotio cerebri vorliegt. Ist dies der Fall, so beobachtet man häufig die klinische Erscheinung des freien Intervalls. Der durch die Commotio cerebri bewußtlos gewordene Verletzte erwacht nach einigen Minuten und durchläuft die Phase einer Bewußtseinstrübung bis zu etwa einer Stunde. Anschließend folgt das freie Intervall mit mehr oder weniger Bewußtseinsklarheit und nach etwa weiteren zwei bis drei Stunden tritt durch die epidurale Blutung mit steigendem Hirndruck erneut eine Bewußtseinsstörung ein, die im weiteren Verlauf zur Bewußtlosigkeit führt. Fehlt jedoch die Commotio cerebri, so kann man auch kein freies Intervall beobachten - wie dies nach Darstellungen von K. M a y e r und K. K l i n g e r häufiger der Fall zu sein scheint. In diesen Fällen stellt man etwa drei Stunden nach dem Unfallereignis eine beginnende Bewußtseinsstörung fest, die bei Nichtbehandlung in einer tiefen Bewußtlosigkeit endet (siehe Abb. Seite 22). Beim akuten subduralen Hämatom, bei dem, wie schon

oben erwähnt, immer eine Hirnbeteiligung in Form einer Contusio cerebri vorhanden ist, fällt der Verletzte schlagartig nach dem Unfall in den Zustand der Bewußtlosigkeit von meist mehreren Stunden. Handelt es sich um eine rasch fortschreitende subdurale Blutung, so werden die abklingenden Initialsymptome der Contusio cerebri von den sekundär auftretenden Symptomen der fortschreitenden Kompression aufgehoben, d.h. der Patient erwacht nicht aus seiner Bewußtlosigkeit. Schreitet dagegen die subdurale Blutung langsam vorwärts, so sieht man auch bei dieser Form der Compressio cerebri ein freies Intervall nach Abklingen der Initialsymptome der Contusio cerebri. Sollte es sich um eine subakute subdurale Blutung handeln, beobachtet man immer ein freies Intervall von, wie schon oben erwähnt, verschieden langem Zeitraum (siehe Abb. Seite 22).

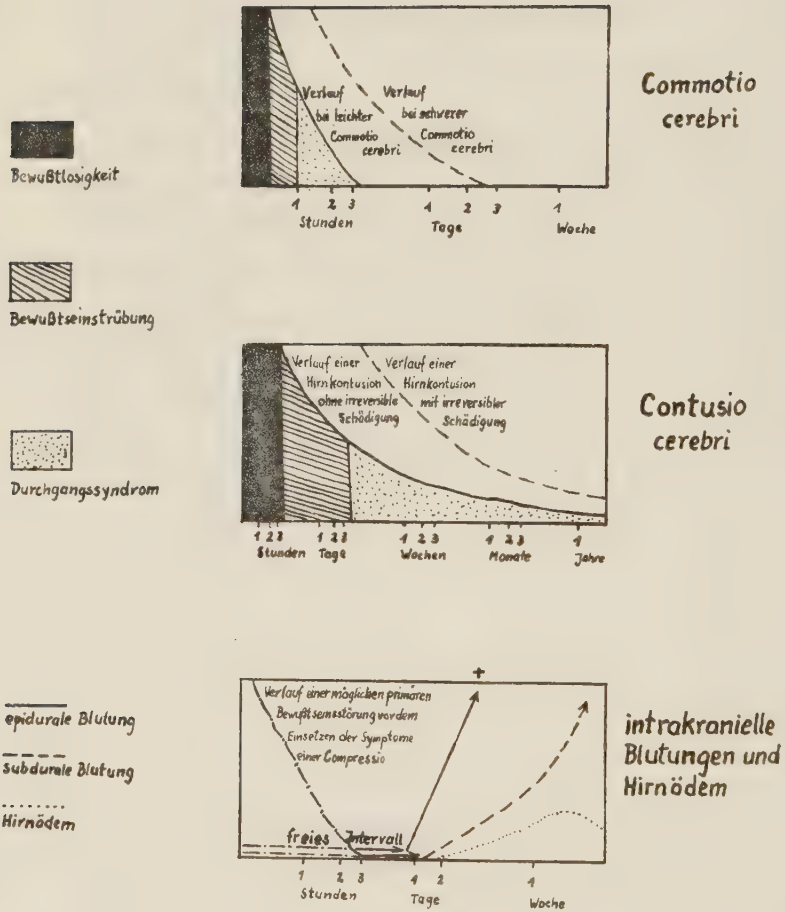
Das Hirnödem zeigt einen ähnlichen Ablauf der Bewußtseinsstörung wie das akute subdurale Hämatom. Der Verletzte wird meist bewußtlos oder bewußtseinsgetrübt ins Krankenhaus eingeliefert. Die Hauptgefahr für das Auftreten eines traumatischen Hirnödems liegt nach Erfahrungen von M. K l i n g l e r etwa in den ersten 36 Stunden nach dem Unfall. Ehe klinische Erscheinungen auftreten, kann auch hier ein freies Intervall nach Abklingen der Initialsymptome der Contusio cerebri auftreten. Beim weiteren Fortschreiten des Ödems fällt der Patient in tiefe Bewußt-

losigkeit und es kommt zum völligen Versagen der zentralen Regulationen (siehe Abb. Seite 22).

c) Atmung und Kreislauf

Jede Form der Compressio cerebri hat eine Veränderung der Atmung zur Folge. Man stellt eine auffällige Unregelmäßigkeit und eine Abnahme der Atemfrequenz fest. Nach M. K l i n g l e r sinkt die Atemfrequenz auf zehn bis sechs Atemzüge pro Minute ab. Bei nicht sofortigem Eingreifen werden die apnoischen Phasen ständig größer, der Patient atmet nur noch ca. alle 30 Sekunden und schließlich kommt es zum völligen Atemstillstand, wenn nicht künstlich beatmet wird. Geht die Depression der Atmung durch die Compressio cerebri verhältnismäßig langsam vor sich, so wird das Atemzentrum wechselweise erregt; es entsteht der sog. C h e y n e - S t o k e s ' Atemtypus, bei dem man ein periodisches An- und Abschwellen der Tiefe der Atemzüge beobachtet. Eine häufige Erscheinung, nicht beim akuten, aber beim chronischen Hirnödem ist ein hartnäckiger "Schluckauf", wie er auch von Tumoren der hinteren Schädelgrube bekannt ist.
Die Einklemmungen durch die Hirnblutung oder durch die Hirnödembildung führen zu einem ständig steigenden Druck im Schädelinnern. Meistens reagiert der Kreislauf auf diesen Hirndruck mit einer systolischen Blutdruckerhö-

hung. Der diastolische Druck bleibt im allgemeinen unverändert, kann aber auch leicht abfallen. Diese Druckveränderungen scheinen zerebral gesteuert zu sein und sind als Antwortreaktionen aufgrund des steigenden Hirndrucks zur Gewährleistung der Hirndurchblutung zu erklären. Meistens kommt es durch diese kardiale Belastung zu einer Bradykardie und damit zu einer Pulsverlangsamung. Bei weiter fortschreitender Compressio cerebri sind Einklemmungen des Mittelhirns unvermeidlich; weite, lichtstarre Pupillen und das mögliche Auslösen von Streckkrämpfen sind die Folge. In diesem prämortalen Stadium bricht auch die Kreislaufregulation zusammen. Was die Hyperthermie betrifft, so gilt für die Compressio cerebri das gleiche, wie ich es schon bei der Contusio cerebri erwähnt habe.



Die Bewußtseinslage bei funktionellen und substantiellen Hirnschädigungen nach äußerer Gewalteinwirkung

D. Differentialdiagnostische Möglichkeiten bei alkoholisierten Hirnverletzten

Schon eingangs meiner Arbeit habe ich auf die diagnostischen Schwierigkeiten und die möglichen folgenschweren Fehleinschätzungen bei alkoholisierten Hirnverletzten hingewiesen. In diesem Zusammenhang möchte ich einen Fall anführen, der von M. K l i n g l e r beschrieben wurde und für viele weitere ähnlich tragische Einzelfälle stellvertretend dasteht:
Ein krakeelender und obszöne Redensarten führender Berauschter wurde nach einem Sturz auf eine chirurgische Notfallstation eingeliefert und vom diensttuenden Chirurgen nach Versorgung einer Rißquetschwunde am Kopf auf die medizinische Station überwiesen, weil dort eine für ihre Prüderie bekannte Ärztin Dienst tat. Diese erfaßte den Hintergedanken der Überweisung sofort und ließ den Patienten in einer Taxe nach Hause spedieren. 24 Stunden später wurde er tot in seinem Bett gefunden. Die gerichtliche Sektion ergab als Todesursache ein epidurales Hämatom. Der Patient hatte den schlechten Scherz des Chirurgen mit dem Leben bezahlt.
Deswegen ist es unbedingt notwendig, gerade bei Volltrunkenen eine exakte Befunderhebung, soweit dies möglich ist, und Untersuchung durchzuführen. Die Tatsache, daß das Pflegepersonal bei Aufnahme von stark alkoholisier-

ten Patienten sehr gefordert wird und deshalb oft widerwillig solchen Eingelieferten behilflich ist, ist in vielen Kliniken bekannt; doch wird eine sorgfältige Aufklärung bei Schwestern und Pflegern den Sinn für ihren selbstlosen Einsatz in solchen Fällen wecken. Denn gerade ihre stetige Aufmerksamkeit benötigt der behandelnde Arzt, um notfalls den lebensrettenden Eingriff vornehmen zu können.

I. Bewußtseinslage

Jede Bewußtseinsstörung, wie sie im allgemeinen verstanden wird, ist nicht mit völliger zeitlich begrenzter Bewußtlosigkeit gleichzustellen. Sie erfordert also nicht, wie diese, ein gänzliches Versagen der Sinnestätigkeit, sondern nur ihre Störung mit wesentlicher Beeinträchtigung der Aufnahme- und Reaktionsfähigkeit (W. L a v e s). Genau wie die Bewußtlosigkeit des regulären Kommotionssyndroms beginnt der traumatische Dämmerzustand unmittelbar mit dem Trauma. Er dauert Minuten bis Stunden und endet gewöhnlich in einem terminalen Schlaf mit einer Erinnerungslücke nach dem Aufwachen. Jedes Trauma, das eine Gehirnerschütterung hervorrufen kann, kann auch einen Dämmerzustand auslösen (E. B a y). Während dieses Däm-

merzustandes sind meistens Gereiztheit, Aggressivität und Streitsucht zu beobachten. Doch können diese Anzeichen psychischer Veränderung ebenso auf der Grundlage einer Alkoholintoxikation hervorgerufen werden.
Generell muß gefordert werden, daß alle aufgefundenen Bewußtseinsgetrübten und Bewußtlosen in eine Klinik zur Beobachtung eingewiesen werden müssen. Erst hier ist es möglich, den Grad der Bewußtseinsstörung festzustellen und den weiteren Verlauf zu überwachen. Man darf auf keinen Fall darauf verzichten, bei Alkoholisierten die Blutalkoholkonzentration zu bestimmen. Sollte sich dabei herausstellen, daß sie unter 2 °/oo liegt, so kann man mit Sicherheit die aufgetretene Bewußtseinsstörung auf eine funktionelle oder substantielle Hirnschädigung zurückführen. Liegt die Blutalkoholkonzentration höher, also etwa bei 3 °/oo bis 4 °/oo, so kann der Verlauf der Bewußtseinsstörung aufschlußreich sein; denn bei einer schweren Alkoholintoxikation verschlechtert sich zunächst der Bewußtseinszustand durch die weitere Alkoholresorption, beim Schädelhirntrauma setzt dagegen meist in den folgenden Stunden eine Besserung der Bewußtseinslage ein. Doch genügt diese Feststellung allein nicht als Differentialdiagnose, denn eine Verschlechterung der Bewußtseinslage kann ebenso durch eine Compressio cerebri hervorgerufen werden, bei der ein freies Intervall fehlt.

Bei Schädelhirntraumen kommt es zu keiner verlangsamten Blutalkoholsenkung, wie früher oft fälschlicherweise angenommen wurde. Der Abbau vollzieht sich wie beim Gesunden. Deshalb rechtfertigen Bewußtseinsstörungen nach Schädelhirntraumen keineswegs die Annahme erniedrigter Blutalkoholabbauwerte.

Die Bewußtseinslage eines Kopfverletzten zu beurteilen, ist oft sehr schwierig und Täuschungen sind nicht ausgeschlossen. Ein Patient ist ansprechbar und kann dennoch bewußtseinsgetrübt sein. Dies zeigen Fälle, bei denen der Untersuchte völlig bewußtseinsklar schien, aber später für die Untersuchung eine eindeutige Erinnerungslücke aufwies. Deshalb ist die Beobachtung der Bewußtseinslage von größter Wichtigkeit, besonders im Hinblick auf extrazerebrale Blutungen.

Entscheidend ist, eine Bewußtseinsstörung auf Basis einer substantiellen Hirnschädigung nicht mit den vordergründigen Symptomen einer Alkoholintoxikation zu verwechseln. Die funktionelle Hirnschädigung dagegen läßt sich zwar bei zusätzlicher Trunkenheit schwer von einem Alkoholrausch trennen, da sie oft von ihm überdeckt ist, doch sind bei der Commotio cerebri aufgrund einer Fehldiagnose keine Komplikationen und Spätfolgen zu erwarten. Treffen Commotio cerebri und Alkoholintoxikation zusammen, so wird die Normalisierung der Bewußtseinslage sich meist

verzögern, weil die zweifache Membranstörung der Neurone - durch Alkoholintoxikation und Gehirnerschütterung potenziert - auch einen längeren Zeitraum benötigt, ehe der Normalzustand wieder eintritt.
Abschließend kann man sagen, daß die Bewußtseinsstörung zwar Auskunft über das Ausmaß der Funktionsstörung des Hirns erteilt, aber allein keine wesentlichen diagnostischen Hinweise über die Art der zugrundeliegenden Schädigung gibt. Deshalb ist es unbedingt notwendig, weitere differentialdiagnostischen Untersuchungen anzustellen, um als Ursache für die Bewußtseinsstörung Alkoholintoxikation oder Hirnschädigung ausschließen zu können.

II. Äußere Verletzungszeichen

Da der hirngeschädigte, alkoholisierte Patient sehr selten aufschlußreiche Angaben über das Zustandekommen seiner Lage machen kann und oft auch keine Augenzeugenaussagen zu erhalten sind, ist der behandelnde Arzt veranlaßt, eine gründliche Untersuchung auf äußere Verletzungszeichen durchzuführen. Bei Bewußtseinsgestörten ist in erster Linie eine genaue Inspektion des Kopfes nach Spuren äußerer Gewalteinwirkung erforderlich. Blutet der Verletzte aus dem Rachen, der Nase oder dem Ohr oder

läßt sich sogar Liquorausfluß feststellen, so muß eine Contusio cerebri vorliegen und damit treten alle Anzeichen für eine Alkoholintoxikation in den Hintergrund. Ein Brillenhämatom muß immer als Zeichen für den dringenden Verdacht auf eine Schädelbasisfraktur gewertet werden und diese hat auch meist eine Hirnverletzung zur Folge. Wichtig ist die Palpation der Kalotte und des Gesichtsschädels um mögliche Impressionen und Zertrümmerungen festzustellen, die unter geschwollenen Weichteilverletzungen oder den Haaren verdeckt liegen. Falls derartige Verletzungserscheinungen bei einem bewußtseinsgetrübt oder bewußtlos Eingelieferten fehlen, sollte eine sorgfältige Suche nach subkutanen Hämatomen sowie Riß- und Quetschwunden erfolgen. Eine ambulante Behandlung allein bei Bewußtseinsgestörten mit auch noch so geringfügigen äußeren Verletzungen genügt nicht. Der Verdacht auf eine Hirnschädigung bleibt bestehen und muß mit weiteren diagnostischen Maßnahmen, auf die ich im Folgenden eingehen werde, erhärtet oder entkräftet werden.

III. Neurologische Untersuchung

1. Meningismus

Die erste wichtige Maßnahme der neurologischen Unter-

suchung ist die Prüfung auf Nackensteifheit. Kann das Kinn ohne schmerzhaften Widerstand seitens des Patienten auf die Brust gesenkt werden, so liegt keine Nakkensteifheit vor. Ist dies nicht möglich, so muß die Frage nach einer Nackenkontusion oder Meningismus geklärt werden. Ist anhand der Röntgenaufnahme eine Nakkenkontusion ausgeschlossen, dann kann der Meningismus auf infektiöser Basis in Form einer Meningitis oder auf Blutbeimengungen im Liquorraum beruhen. Bei frischen Schädelhirnverletzungen ist eine Subarachnoidalblutung fast immer die Ursache für eine auftretende Nackensteifheit und damit das Hauptsymptom für eine Contusio cerebri. Stellt sich die Nackensteifheit aber erst einige Tage nach Einlieferung in die Klinik ein, muß man zuerst an eine Meningitis auf bakterieller Basis denken. Der Meningismus verursacht erhebliche Kopfschmerzen, die durch Kopfneigung verstärkt werden und vom Hinterkopf bis zur Stirn hin ausstrahlen. Ebenfalls auf einer Schmerzreflexreaktion beruht das sog. K e r n i g 'sche Zeichen. Durch Anheben des gestreckten Beines setzt der Patient bei einem Hüftgelenkswinkel von 135 ^{o} einer weiteren Beugung bei vorhandenem Meningismus Widerstand entgegen. Selbst bewußtseinsgetrübte Patienten machen oft über auftretende Schmerzen bei oben genannten Prüfungen noch Angaben. Bei bewußtlosen Patienten haben diese Untersuchungs-

methoden keinen Sinn, da aufgrund der fehlenden Schmerzreaktion der Meningismus nicht mehr erkannt werden kann. Bei Alkoholisierten ohne Hirnschädigung zeigen diese Übungen ein negatives Ergebnis.

2. Pupillenuntersuchung

Eine weitere wichtige neurologische Untersuchung ist die Beobachtung der Pupillen in Bezug auf ihre Weite und ihre Lichtreaktion. Bei Alkoholintoxikationen von 1 °/oo bis 3 °/oo begegnet man nur unspezifischen Funktionsstörungen wie dem Verschwinden des optokinetischen Nystagmus und des Spontannystagmus (K. M a y e r), also Symptomen, wie man sie auch bei einer Commotio cerebri beobachtet. Da es sich aber in beiden Fällen um reversible Funktionsstörungen handelt, ist bei einer Fehldiagnose, wie bereits früher erwähnt, mit keinen nachhaltigen Schäden zu rechnen. Bei Intoxikationsgraden über 3 °/oo sieht man gelegentlich lichtstarre Pupillen, wie man sie auch bei schweren Hirnstammkontusionen beobachtet, die aber im Gegensatz zur Alkoholintoxikation stets mit Streckkrämpfen einhergehen. Tritt eine solche Mittelhirnsymptomatologie unmittelbar nach dem Unfall ein, wie es bei Hirnstammkontusionen der Fall ist, so sind irreparable Schäden unvermeidlich und meistens

kommt hier jede Hilfe zu spät. Stellen sich aber weite Pupillen und Streckkrämpfe erst Stunden nach dem Unfall ein, ist dies Ausdruck steigenden Hirndrucks infolge einer fortgeschrittenen Compressio cerebri und verlangt die sofortige Einleitung entsprechender operativer Maßnahmen. Deshalb ist es unbedingt erforderlich zu erfahren, zu welchem Zeitpunkt sich der Unfall ereignet hat, da bis zur Einlieferung in die Klinik oft Stunden dazwischen liegen.

Eine einseitige Pupillenerweiterung, die durch Alkoholintoxikation nicht verursacht sein kann, ist immer das erste Zeichen einer Okulomotoriusschädigung, entweder durch Lähmung bei einer Schädelbasisfraktur oder durch Kompression auf der gleichen Seite, auf der man die Pupillenerweiterung feststellt. Für die Differentialdiagnose ist auch hier die zeitliche Ermittlung des Unfalls von Bedeutung. Zeigt sich eine Pupillenerweiterung schon in der ersten halben Stunde nach dem Unfall und ist der Patient nicht bewußtseinsgetrübt, so spricht dies mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Lähmung des dritten Hirnnervs durch eine Schädelbasisfraktur. Wird der Verletzte aber bewußtlos eingeliefert und sind schon mehrere Stunden seit dem Unfall vergangen, liegt der dringende Verdacht auf eine Compressio cerebri vor.

Für die Beobachtung alkoholisierter Verletzter ist ein

gut geschultes Pflegepersonal auf der Wachstation unbedingt vonnöten. Jede fortschreitende Erweiterung und Starre der Pupillen, ihre Reaktionsabnahme auf Lichteinfall, sowie Veränderungen von Blutdruck, Puls und Temperatur werden nur durch ein wachsames Pflegepersonal dem Arzt rechtzeitig gemeldet, der dann den rettenden Eingriff einleiten kann. Nach W. T ö n n i s und R. A. F r o w e i n ist bei einer Pupillenstarre, die trotz fortgesetzter künstlicher Beatmung länger als 20 Minuten anhält, mit einer irreversiblen Hirnschädigung zu rechnen.

3. Motorik

Die Suche nach Veränderungen der Motorik ist die dritte wichtige Maßnahme der neurologischen Untersuchung. Sind direkt nach dem Unfall einseitige Lähmungserscheinungen (Seitenzeichen) eingetreten und reagiert eine Seite auf Schmerzreize schwächer oder überhaupt nicht, so handelt es sich meist um eine Contusio cerebri. Diese Annahme wird durch einen einseitig positiven B a b i n s k i noch verstärkt. Während beim Streichen über die Fußsohle mit einem spitzen Gegenstand die Zehen normalerweise reflektorisch plantarwärts gebeugt werden, wird beim Ausfall der Pyramidenbahn, die die Verbindung des Reflexzentrums mit dem Großhirn herstellt, die große Zehe dorsalwärts gebeugt (= positiver Babinski). Treten jedoch

die gesamten Seitenzeichensymptome erst im weiteren Verlauf der Beobachtung auf, darf man fast immer eine fortschreitende Compressio cerebri als Ursache voraussetzen. Eine Verminderung der Abwehrreaktion auf Schmerzreize, sowie eine Abnahme der Reflextätigkeit sind zwar auch Folgeerscheinungen einer schweren Alkoholintoxikation, doch treten diese Symptome niemals einseitig auf. Zusammenfassend muß man feststellen, daß eine einmalige neurologische Untersuchung auf Meningismus, Pupillenzustand und Motorik nicht genügt, sondern in halbstündlichen bis stündlichen Abständen öfters wiederholt werden muß. Neurologische Initialsymptome deuten stets auf eine Kontusion hin, eine weitere Verschlechterung des Neurostatus während der Beobachtung zeigt fast immer eine Kompression an.

IV. Röntgenuntersuchung, Angiographie und Bohrlochmethode

Sollte sich aufgrund der neurologischen Untersuchung die Dringlichkeit eines sofortigen Eingriffes nicht herausstellen, so gehört beim Kopfverletzten eine sagittale und seitliche Schädelaufnahme zur Routineuntersuchung und zwar bevor man äußere Riß- und Quetschwunden der Kopfschwarte behandelt, um nicht einen bereits angelegten Kopfverband lösen zu müssen, falls sich die Notwen-

digkeit eines operativen Eingriffes ergibt. Denn schon manche Schädelfraktur wurde, wie auch G. K r a m e r beobachtet hat, als "Zufallsdiagnose" entdeckt. Unruhe beim Patienten, sowie mögliches Erbrechen auf dem Transportweg in den Röntgenraum mit verbundener Aspirationsgefahr erschweren oft die Anfertigung eines Röntgenbildes, doch sollte man deswegen nicht auf eine Übersichtsaufnahme verzichten, denn ein verwackeltes Röntgenbild ist immer noch besser als keines. Ist auf einer sagittalen Schädelleeraufnahme die Pinealis gut erkennbar und zeigt sie keine Abweichung von der Mittellinie, dann kann man mit großer Wahrscheinlichkeit den Verdacht auf ein epi- oder subdurales Hämatom ausschließen. Ihre seitliche Verlagerung deutet aber immer auf einen einseitig raumfordernden Prozeß hin.

Gibt die Schädelleeraufnahme trotz neurologischer Ausfallerscheinungen keinen Anhaltspunkt für eine intrakranielle Blutung - mit sagittalem Strahlengang ist eine gut verkalkte Pinealis bei raumverdrängenden intrakraniellen Prozessen seitlich verlagert -, so empfiehlt es sich dringend, das Kontraströntgenverfahren in Form der Karotisangiographie durchzuführen. Durch die Sichtbarmachung der Hirngefäße lassen sich aufgrund ihrer möglichen Verlaufsveränderungen aufschlußreiche Erkenntnisse für die vorliegende Hirnschädigung gewinnen. Im Vorderbild zeigen seitliche Verdrängungen der Hirngefäße, in erster Linie der normalerweise mittelständigen A. cerebri anterior, immer eine

intrazerebrale Blutung an. Eine Verdrängung der A. cerebri anterior bei nur geringer oder keiner Abweichung der übrigen Hirngefäße läßt ein epidurales Hämatom in der weit frontal gelegenen Region vermuten. Im Seitenbild deutet eine seitliche Abdrängung des Sinus sagittalis superior von der Schädelkalotte stets auf ein epidurales Hämatom über dem Scheitel hin. Im okzipitalen Bereich gelegene epidurale Blutungen, die allerdings relativ selten vorkommen, werden im allgemeinen durch Vorder- und Seitenaufnahmen nicht erfaßt. Besteht aber der Verdacht auf ein epidurales Hämatom in der Okzipitalgegend, so muß man die Parietookzipitalregion mit den Röntgenstrahlen tangential treffen, was durch leichte Drehung des Kopfes um 30 bis 40 ^{o} zur Gegenseite hin zu erreichen ist (M. K l i n g l e r). Subdurale Hämatome werden mittels der Angiographie erkennbar, da eine Gefäßabdrängung von der Schädelkalotte immer deutlich sichtbar wird. Intrazerebrale Blutungen lassen sich durch Vergleich von Vorder- und Seitenaufnahmen in ihrem Ausmaß meist erkennen, doch nicht immer mit Sicherheit von einem Hirnödem abgrenzen. Pfannkuchenhämatome über den lateralen Flächen der Konvexität, wie man sie bei schweren Hirnquetschungen findet, werden durch die Angiographie sehr gut dargestellt.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß die Karotis-

angiographie bei Schädelhirnverletzten ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel ist. Sie gibt fast immer Auskunft über die Art, die Lage und die Ausdehnung der vorliegenden Schädigung. Ihr besonderer Vorzug ist vor allem darin zu sehen, daß durch Ausschluß extra- und intrazerebraler raumfordernder Blutungen ein Hirnödem als einzig mögliche Ursache für einen steigenden Hirndruck in Frage kommt.

Dort, wo die Angiographie bzw. die Echoenzephalographie, auf die ich noch später näher eingehen werde, nicht zur Verfügung stehen oder wo die Verletzung den zeitlichen Aufwand für eine Angiographie nicht mehr zuläßt, muß statt ihrer die Bohrlochmethode in Form der Probetrepanation angewandt werden, wenn der Verdacht auf eine Compressio cerebri vorliegt. Hat man durch die Röntgenaufnahme eine Fraktur festgestellt, so perforiert man im Bruchspalt. Läßt sich keine Fraktur diagnostizieren, so richtet sich das Setzen der Bohrlöcher nach den vorhandenen Seitenzeichen.

M. K l i n g l e r empfiehlt dabei folgende Methode: Wenn die Seitenlokalisation klinisch praktisch sicher steht, so wird einseitig vorgegangen, sonst doppelseitig. Es wird ein ziemlich großer, temporal gestielter Hautlappen durch Ritzen der Epidermis mit dem Messer angezeichnet. Im Verlauf dieses vorgezeichneten Haut-

schnitts wird der Knochen an drei Stellen durch 3 - 4 cm lange Schnitte freigelegt und mit dem elektrischen Bohrer perforiert. Die beiden ersten Schnitte kommen dabei in das vordere und hintere Ende des angezeichneten Hautlappens zu liegen. Das erste Bohrloch liegt schon tief in der Schläfenschuppe (Schnitt bis auf die Oberkante des Jochbogens und durch den Temporalmuskel hindurch); das zweite kommt am hinteren Ende des angezeichneten Lappens über das Mastoid zu liegen und legt die temporo-okzipitale Übergangsregion nahe der Basis frei. Meist kann man von diesen beiden Bohrlöchern aus den Umfang des Hämatoms in der Ausdehnung von vorne nach hinten abschätzen. Je nach diesem Umfang wird der Lappen wie vorgezeichnet oder größer angelegt. Ist mit diesen beiden Bohrlöchern noch kein Hämatom zum Vorschein gekommen, so wird das 3. Bohrloch in der Konvexität des vorgezeichneten Lappens angelegt, wobei der Schnitt wiederum in den vorgezeichneten Lappenschnitt zu liegen kommt. Hat auch das 3. Bohrloch noch kein Hämatom nachweisen lassen, so wird außerhalb des vorgezeichneten Lappens noch ein frontales Bohrloch 3 cm neben der Mittellinie angelegt. Ergibt die Exploration auf der einen Seite kein Hämatom, so muß die andere Seite in gleicher Weise revidiert werden. Auch ein subdurales Hämatom wird bei dieser Methode gefunden, da die Dura über

einem solchen (wie auch über einer Contusio cerebri mit subarachnoidalem Blutaustritt!) blau durchschimmert. Durch eine kleine kreuzförmige Inzision der Dura kann man sich rasch darüber Gewißheit verschaffen, ob ein subduraler Bluterguß flach oder raumverdrängend ist oder ob eine Contusio cerebri vorliegt.
Eine epi- oder subdurale Blutung wird aber nach Erfahrungen von M. K l i n g l e r mittels der Bohrlochmethode nicht so sicher gefunden wie durch die Angiographie.

V. Liquorpunktion

Da die Ursache für die Bewußtseinsstörung eines alkoholisiert eingelieferten Schädelverletzten oft sehr schwer zu beurteilen ist, stellt die Liquorpunktion eine weitere wichtige differentialdiagnostische Maßnahme dar. Ist der Liquorbefund positiv, so tritt die Alkoholintoxikation in den Hintergrund, da eine substantielle Hirnschädigung vorliegen muß. Ebenso kann man das alleinige Vorliegen einer Commotio cerebri ausschließen. Blutiger Liquor zeigt immer an, daß eine Contusio cerebri stattgefunden hat. Doch sagt er nichts darüber aus, ob es sich nur um eine Subarachnoidalblutung handelt oder ob sich auf der Grundlage der Contusio cerebri zusätzlich

noch eine subdurale Blutung eingestellt hat. Erst Karotisangiographie oder Bohrlochmethode können hier die notwendigen chirurgischen Maßnahmen bestimmen. Findet sich Blut im Liquor, so muß darauf geachtet werden, ob das Blut von einer Subarachnoidalblutung herrührt oder ob es sich um Blutbeimengungen durch die Punktionsnadel handelt. Aus diesem Grund muß der Liquor sofort nach Entnahme zentrifugiert werden. Hat sich über dem Bodensatz eine farblose Flüssigkeit abgesetzt, so stammte das Blut aus der Punktionswunde; ist der Liquor dagegen xanthochrom, so beweist dies das Vorliegen einer Subarachnoidalblutung. Die Xanthochromie ergibt sich durch das im Liquor gelöste Hämoglobin, das nach einigen Stunden seit Bestehen der Blutung aus den Erythrozyten austritt. Eine ganz frische Subarachnoidalblutung zeigt deshalb das Bild der Xanthochromie des Liquors nicht. M. K l i n g l e r berichtet, daß er erst 12 bis 24 Stunden nach dem Unfall die Punktion durchführt, um ein klares Bild zu erhalten. Aber gerade durch diesen notwendigen Zeitraum, der bei lebensbedrohlichen Fällen meist nicht zur Verfügung steht, dürfte die Begrenztheit dieser diagnostischen Maßnahme begründet sein.

Man kann abschließend sagen, daß die Liquorpunktion bei vorliegender Nackensteifheit in subakuten Fällen Klarheit schafft, ob es sich bei dem Patienten um eine Subarachnoidalblutung traumatischer Ursache oder um eine Meningitis bakterieller Herkunft handelt. Hat der Unter-

suchende nur den Verdacht auf Nackensteifheit und kann die Diagnose von den klinischen Zeichen her als Contusio cerebri nicht eindeutig gestellt werden, so gibt die Liquoruntersuchung Aufschluß, ob überhaupt Meningismus vorliegt. In solchen Fällen sollte die Liquorpunktion immer als differentialdiagnostisches Hilfsmittel angewandt werden.

VI. Elektroenzephalographie

Das Elektroenzephalogramm (EEG) zeigt beim Gesunden einen α-Grundrhythmus von 8 bis 13 Hertz, der aber in Einzelfällen physiologisch niedriger liegen kann. Beim Berauschten kommt es zu einer Veränderung des α-Bandes und zwar zu einer Amplitudenvergrößerung und einer Frequenzerniedrigung. Bei starker Alkoholintoxikation von 2,5 °/oo bis 3,5 °/oo sinkt die Frequenz in den ϑ- und δ-Wellenbereichen auf 5 bis 7 Hertz ab. Diese Rhythmusverlangsamung setzt zunächst in der Frontozentralregion ein und greift dann allmählich auf die okzipitalen Gebiete über. EEG-Veränderungen treten frühestens bei einer Blutalkoholkonzentration von 0,8 °/oo auf, absolut sichere Veränderungen sind aber erst ab 1,5 °/oo festzustellen. Bemerkenswert ist bei der Rückbildung der EEG-Veränderungen, daß die Normalfrequenz noch in der Abbauphase des

Blutalkohols erreicht wird, d.h. der Abfall der Blutalkoholkonzentration vollzieht sich langsamer als die Normalisierung des Hirnstrombildes. In der Aufbauphase ist die Frequenzänderung im EEG im Vergleich zur Abbauphase bei jeweilig gleicher Blutalkoholkonzentration stärker ausgeprägt.

Eine funktionelle Hirnschädigung in Form einer Commotio cerebri läßt sich im EEG durch beiderseitig verminderten α-Rhythmus erkennen, der sich nach 8 bis 24 Stunden wieder normalisiert. Wird eine Commotio cerebri von einer Alkoholintoxikation bei einer Blutalkoholkonzentration von über 1,5 $^{o}/_{oo}$ begleitet, so läßt sich mit dem EEG keine Differentialdiagnose stellen, da die Veränderungen des Hirnstrombildes von beiden herrühren kann.

Bei sehr leichten Kontusionen ist der EEG-Befund kaum sichtbar verändert. Bei stärkeren, basalen Kontusionen kommt es zu doppelseitigen, langsamen Wellen. Einseitige Konvexitätsherde zeigen im EEG oft eindeutig lokalisierte Deltaherde.

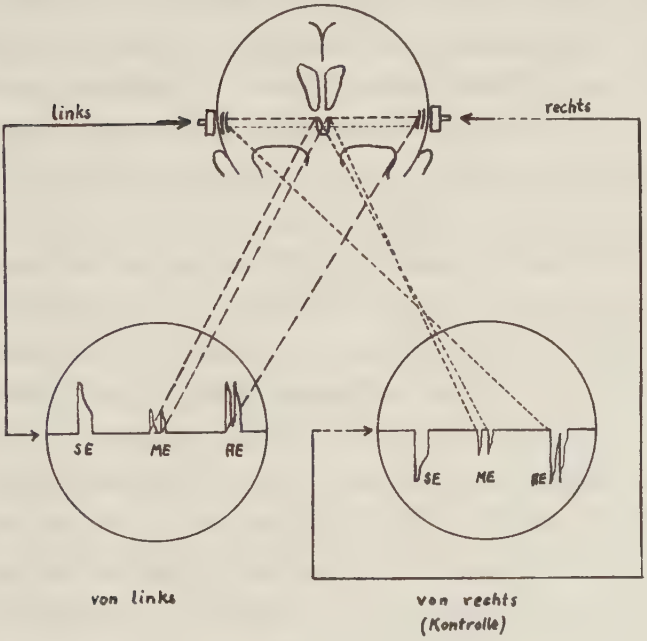
Man kann sagen, daß das EEG für die Differentialdiagnose zwischen Alkoholintoxikation und traumatischer Hirnschädigung nur von geringem diagnostischen Wert ist. Einerseits läßt sich bei stark alkoholisierten Kopfverletzten mittels des Hirnstrombildes keine Aussage über die Ursache der Hirnfunktionsstörung machen und andererseits ist diese Untersuchungsmethode so zeitraubend, daß sie

bei Schädelhirnverletzungen mit akuter Lebensgefahr bedeutungslos wird. Ihr Wert liegt lediglich darin, in Fällen von Bewußtseinsstörungen, die stationär aufgenommen wurden, durch wiederholte Messungen - man rechnet etwa alle acht Stunden - den Verdacht auf eine Contusio cerebri nach Beendigung der Alkoholabbauphase auszuschließen oder zu erhärten. Zeigen sich nach 24 Stunden immer noch Veränderungen im EEG, so empfiehlt es sich, eine Liquorpunktion durchzuführen.

VII. Echoenzephalographie

Durch G. K r a m e r wurde 1961 die Echoenzephalographie in Deutschland eingeführt. Dieses Verfahren ermöglicht es, zeitsparend raumfordernde, intrakranielle Blutungen schon im Frühstadium zu erfassen. Da das Gerät leicht zu transportieren ist, kann es auch ohne Schwierigkeiten im Bedarfsfall zu dem Verletzten gebracht werden. Die zerebrale Angiographie ist zwar die sicherste Methode, epi- und subdurale Hämatome zu erkennen, doch steht dieses bereits erwähnte Verfahren im allgemeinen nur in neuchirurgischen Abteilungen größerer Kliniken zur Verfügung, obwohl die Echoenzephalographie eine echte Bereicherung für die Untersuchung von Schädelhirnverletzten darstellt. Bei der Ultraschalluntersuchung des Schädels - wobei übri-

gens bisher keine nachteiligen Folgen für den Patienten nachgewiesen werden konnten - sieht man im Normalfall, wie aus unten stehender Skizze zu ersehen ist, das Mittelecho (ME) und in gleichen Abständen dazu nach links das Seitenecho (SE) und nach rechts das Abseitenecho (AE).



ach R. R. Unger und W.-D. Siedschlag:
:chematische Darstellung eines normalen Echoenzephalogrammes
(entnommen aus Kretztechnik)

Jede Verschiebung des Mittelechos nach rechts oder links um vier oder mehr Skalenteile muß den dringenden Verdacht, insbesondere wenn neurologische Seitenzeichen vorher festgestellt wurden, auf eine intrakranielle Blutung erwecken (R.R. U n g e r , W.-D. S i e d s c h l a g). Da aber die ausgesandten Schallwellen dem Reflexionsgesetz, Einfallswinkel = Ausfallswinkel, unterliegen, wird eine Massenverschiebung im Echoenzephalogramm nur bei senkrechtem Auftreffen des Schallstrahls auf die Hämatomoberfläche deutlich sichtbar. Ein Schrägeinfallen der Schallstrahlen wird nur undeutlich oder garnicht registriert. Wegen der Bikonvexität, insbesondere der chronischen Subduralhämatome, empfiehlt sich deshalb eine Schrägdurchschallung des Schädels vorzunehmen, indem man den Schallkopf direkt vor dem Ohr über dem Jochbogen ansetzt, um somit ein senkrechtes Auftreffen der Schallstrahlen zu erreichen. Treten bei der Durchschallung zusätzliche Reflexionen vor dem Abseitenecho auf, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit eine Intrazerebralblutung vermuten. Diese Reflexionen entstehen durch das Auftreffen der Schallimpulse auf die Grenzfläche zwischen Hirngewebe und Blutansammlung und werden als "Hämatomecho" bezeichnet (R.R. U n g e r , W.-D. S i e d s c h l a g). Bei einseitigen Blutungen hat das Hämatomecho nur als Doppelsicherung eine Bedeutung, da eine Mittelechoverschiebung ohnehin schon alarmierend ist. Dage-

gen kommt es bei doppelseitigen Blutungen zu keiner Verschiebung des Mittelechos, aber das Auftreten zweier Hämatomechos kann in derartigen Fällen eine wesentliche diagnostische Hilfe sein.

Bei der Beurteilung von Hirnödemen durch die Echoenzephalographie hat sich nach Untersuchungen von G. K r a m e r ein sehr wechselhaftes Bild gezeigt. Charakteristische Veränderungen konnten trotz eines ausreichenden Krankengutes nicht festgestellt werden. Zwar scheinen bei einem ausgeprägten Hirnödem die Echobewegungen aufgrund der Volumenzunahme und des erhöhten intrakraniellen Drucks pulssynchron vermindert zu sein oder sogar zu fehlen, doch sind diese Beobachtungen keineswegs zuverlässig für die Objektivierung eines Hirnödems.

Man kann heute sagen, daß die Echoenzephalographie aus der experimentellen Phase herausgetreten ist und zu einem wichtigen Hilfsmittel für die frühzeitige Erkennung von bedrohlichen Raumverdrängungen im Schädelinnern geworden ist. Diese Methode wird zweifellos in den kommenden Jahren noch an Bedeutung gewinnen, wenn die Schwierigkeiten der Deutung aller echographischen Befunde im Normogramm überwunden werden können. Der Wert der Aussagekraft eines Echoenzephalogramms wird von den Kenntnissen des jeweiligen Untersuchenden bestimmt und die Hoffnung, noch zuverlässigere Resultate zu erlangen, wird von der Ausschöpfung der Möglichkeiten dieser Methode abhängig sein.

Gerade bei alkoholisierten Schädelhirnverletzten wird man mittels dieses Verfahrens wertvolle differentialdiagnostische Hinweise erhalten und rechtzeitig für eine Bewußtseinsstörung verantwortliche raumfordernde Prozesse erkennen. Die heute noch oft unzureichende Diagnosestellung "Alkoholintoxikation mit Schädelprellung" wird durch das vermehrt angewandte Echoenzephalogramm einem klareren Untersuchungsergebnis mit anschließend gezielt eingeleiteter Therapie weichen müssen.

4. Diskussion

Bei einer literarischen Arbeit macht man es sich zwangsläufig zur Aufgabe, die Auffassungen, die zu dem behandelten Thema vorliegen, kritisch zu beurteilen und gegeneinander abzugrenzen.

Bei der Bejahung der Frage, ob bewußtseinsgestört aufgefundene Personen grundsätzlich in klinische Behandlung gehören, gab es keinerlei Meinungsverschiedenheiten. Völlige Übereinstimmung findet man aber nicht über die Beurteilung der Bewußtseinslage. G. K r a m e r vertritt die Auffassung, daß die Ursache für eine vorliegende Bewußtseinsstörung, sei sie durch Alkoholintoxikation oder durch ein Schädelhirntrauma hervorgerufen worden, differentialdiagnostisch nicht zu erkennen ist und deshalb der Grad der Bewußtseinsstörung ausgeklammert werden kann. Dieser Meinung wird man sich nicht unbedingt rückhaltlos anschließen, denn, wie auch M. K l i n g l e r und [illegible] betonen, ist es entscheidend, die Ursache für eine Bewußtseinsveränderung durch möglichst genaue Angaben über den Hergang des Unfallereignisses zu erfahren, sowie den Zeitpunkt zu kennen, wann die Bewußtseinsstörung und in welchem Grad sie eingetreten ist und ob sich der Grad der Bewußtseinsstörung nach Aufnahme in der Beobachtungsstation verändert hat. Jede weitere Verschlechterung der Bewußtseinslage oder das Auftreten

eines freien Intervalls mit anschließend erneut auftretender Bewußtseinsstörung müssen den Verdacht auf eine Compressio cerebri erwecken, wobei das Bild der Alkoholintoxikation in den Hintergrund treten muß. Hinzu kommt, daß es sehr wichtig ist, nicht nur schwere sondern auch leichte Grade von Bewußtseinstrübung bei Alkoholisierten zu erfassen, was allerdings aufgrund der oft unruhigen und überaktiv erscheinenden Verhaltensweise solcher Patienten auf Schwierigkeiten stößt. Denn auch eine leichte Bewußtseinstrübung kann das erste Anzeichen für den Beginn einer intrakraniellen Blutung sein.

Erst nach genauer Beurteilung der Bewußtseinslage werden weitere sinnvolle differentialdiagnostische Maßnahmen folgen. Dazu gehört die Suche nach äußeren Verletzungen und die neurologische Untersuchung. Durch eine einmalige neurologische Untersuchung erhält man oft keine eindeutige Aussage, doch bei Wiederholung, worauf besonders M. K l i n g l e r hinweist, lassen sich Ausfälle und Abweichungen leichter feststellen und dementsprechend erforderliche chirurgische Maßnahmen einleiten.

Hat sich aufgrund der gestörten Bewußtseinslage und der neurologischen Untersuchung der dringende Verdacht auf eine Hirnschädigung ergeben, so richten sich die weiteren Maßnahmen nach der vorhandenen Funktionstüchtigkeit von Atmung und Kreislauf. Doch sollte man in jedem Fall,

wenn irgend möglich, ein Echoenzephalogramm anfertigen um dadurch die Art und Lage von substantiellen Hirnschädigungen mit intrakraniellen Blutungen zu erfassen und dadurch eine gezieltere Schädeltrepanation durchführen zu können. Da diese Methode schnell und ggf. ambulant anwendbar ist, sollte man auf sie auch in akuten Fällen nicht verzichten, um eindeutige Klarheit über die vorliegende Schädigung zu bekommen. Nach Angaben von W. T ö n n i s und R. A. F r o w e i n können bei 2/3 hämatomverdächtiger Fälle ein Hämatom mittels der üblichen klinischen Kriterien allein weder bejaht noch verneint werden. Nach Erfahrungen mit der Echoenzephalographie haben R. R. U n g e r und W.-D. S i e d s c h l a g sowie G. K r a m e r anhand eines umfassenden Krankengutes zeigen können, daß diese Untersuchungsmethode die Ergebnisse der Angiographie und der Elektroenzephalographie fast immer bestätigt hat. Da die Entwicklungsmöglichkeiten und die Deutung der Befunde noch längst nicht erschöpft sind, wird dieses Verfahren in Zukunft bei der Differentialdiagnose von Alkoholrausch und gedeckten Schädelhirnverletzungen noch mehr an Bedeutung gewinnen. Weil das Verfahren der Echoenzephalographie noch nicht ausgereift ist, sollte in subakuten Fällen auf die Karotisangiographie nicht verzichtet werden. Wenn G. K r a m e r bis auf wenige Fälle die Karotisangiographie nicht mehr anwendet und in Übereinstimmung der intraoperativen Dia-

gnostik mit dem echoenzephalographischen Befund seine chirurgischen Maßnahmen einleitet, so kann das nur auf der langjährigen Kenntnis über die Auswertung eines Echoenzephalogramms beruhen, die man aber nicht überall aufgrund der jungen Methode voraussetzen kann. Nach routinemäßigem Einsatz der Serienangiographie sinkt die Letalität bei epi- und subduralen Hämatomen nach R. R. U n g e r und W.-D. S i e d s c h l a g auf 2 bis 5 °/oo. Wegen dieser statistischen Ermittlungen wird die diagnostische Bedeutung dieses Verfahrens verständlich, wenn man dazu weiß, daß R. A. F r o w e i n nachwies, daß in einigen Gegenden Europas bei nicht angewandter Angiographie 50 % der Fälle mit intrakraniellen Blutungen erst autoptisch nachgewiesen werden konnten. Leider ist die Karotisangiographie meist nur neurochirurgischen Abteilungen großer Kliniken vorbehalten. Sie steht somit nur in wenigen Fällen zur Verfügung und muß dann durch die etwas unsicherere Methode der diagnostischen Bohrlochtrepanation ersetzt werden, um intrakranielle Blutungen aufzufinden. Man kann die Karotisangiographie als die heute sicherste Methode bezeichnen, um epi- und subdurale Hämatome in ihrer Lage und räumlichen Ausdehnung sichtbar zu machen.

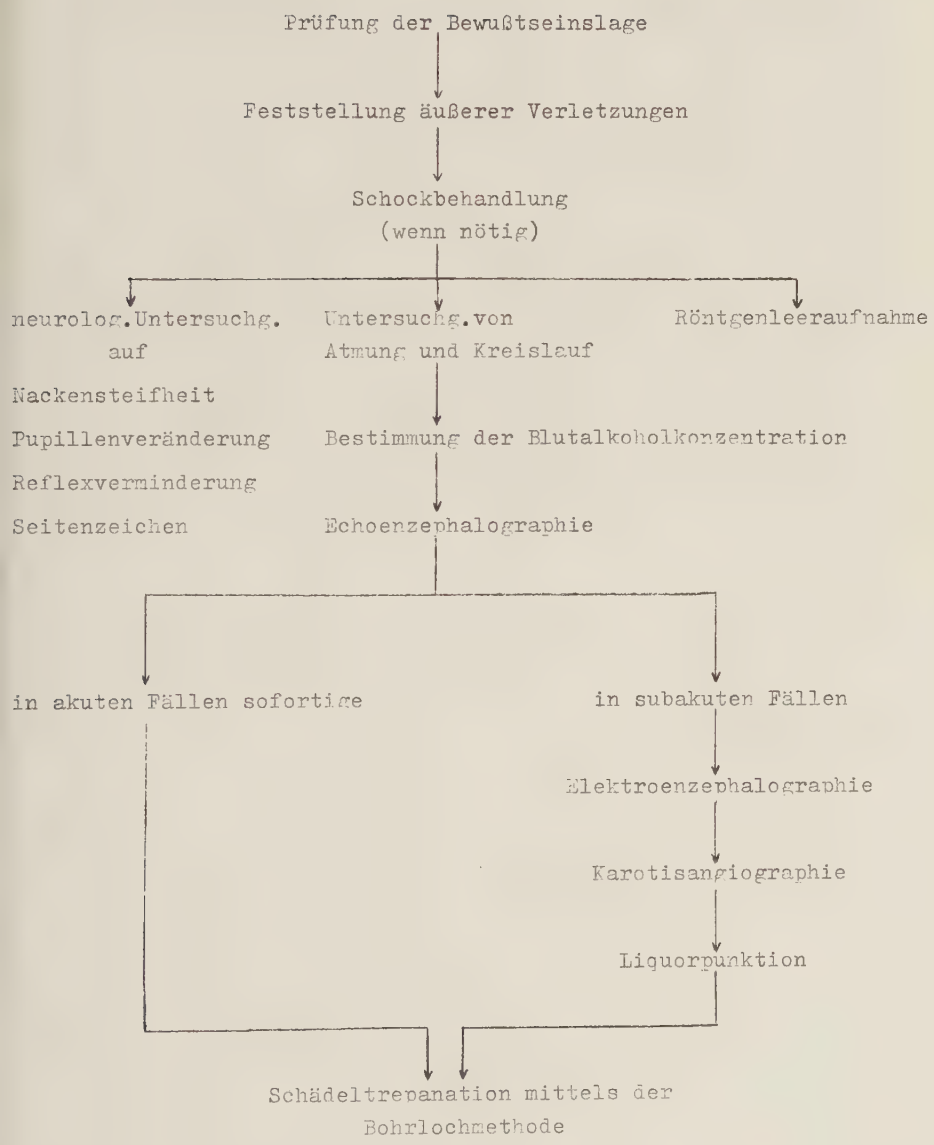
In subakuten Fällen bei Verdacht auf eine Contusio cerebri empfiehlt sich die Untersuchung des Liquors. G. K r a m e r macht es vom Liquorbefund abhängig, ob ein

alkoholisierter bewußtseinsgetrübter Patient in stationärer Behandlung bleibt oder zur Ausnüchterung nachhause gebracht wird. Doch ist diese Verfahrensweise nicht ganz ohne Risiken, denn erst 12 bis 24 Stunden nach einer stattgefundenen Contusio cerebri mit Subarachnoidalblutung kann man nach M. K l i n g l e r einen eindeutigen Liquorbefund mit Xanthochromie feststellen. Aber in diesem Zeitraum kann sich eine rasch fortschreitende subdurale Blutung auf Basis der Contusio cerebri ausbilden und einen sofortigen Eingriff notwendig machen. Wenn man also die Differentialdiagnose weitgehend vom Liquorbefund abhängig macht, muß man einen bewußtseinsgestörten Patienten trotz negativen Liquorbefundes mindestens 48 Stunden zur Beobachtung in der Klinik behalten. In akuten Fällen ist die Durchführung der diagnostischen Liquorpunktion nicht indiziert, an ihre Stelle treten Echoenzephalographie und Bohrlochmethode.

Für die Differentialdiagnose von Alkoholintoxikation und traumatischer Hirnschädigung sollte man die Aussagekraft des Elektroenzephalogramms nicht überschätzen. Veränderungen im Hirnstrombild sind ab einer Blutalkoholkonzentration von 1,5 °/oo wie auch bei einer Hirnschädigung erkennbar. Deshalb fällt dem EEG differentialdiagnostisch keine Bedeutung in den ersten Stunden nach der Aufnahme des Patienten zu. Erst wenn das Ende der Alkoholabbauphase erreicht ist und dann noch Veränderungen

—

Hirnstrombild sichtbar sind, ist ein positiver EEG-Befund für die zusätzliche Durchführung weiterer diagnostischer Untersuchungsmethoden von Wichtigkeit.
In meinem folgenden Schema habe ich versucht, einen Untersuchungsablauf für die Differentialdiagnose von Alkoholintoxikation und traumatischer Hirnschädigung darzustellen und mich dabei auf Erfahrungen von K. M a y e r , G. K r a m e r , W. T ö n n i s und weiterer Autoren, die im Literaturverzeichnis zu finden sind, gestützt. Bei gründlicher Durchführung dieses Untersuchungsablaufes und bei negativem Befund in allen angeführten Punkten, kann man eine substantielle Hirnschädigung ausschließen und die Bewußtseinsstörung auf eine funktionelle Hirnschädigung in Form einer Alkoholintoxikation oder einer Commotio cerebri zurückführen. Zeigt sich aber nur in einem Punkt der angeführten differentialdiagnostischen Verfahren ein positives Ergebnis, so ist größte Vorsicht geboten und wiederholte Untersuchungen, sowie ständige Beobachtung auf Wachstationen durch geschultes Pflegepersonal angezeigt. Ein Grundsatz ist es, im Zweifelsfall einen bewußtseinsgetrübt eingelieferten Patienten besser einen Tag länger in stationärer Behandlung zu behalten, als ihn einen Tag zu früh zu entlassen.



Schema für die Differentialdiagnose bei alkoholisierten Schädelhirnverletzten

Meine bisherigen Ausführungen haben sich ausschließlich auf die differentialdiagnostischen Maßnahmen bei Alkoholintoxikation und traumatischer Hirnschädigung erstreckt. Da aber jede Bewußtseinsstörung ein beunruhigendes Ereignis ist,das nach sofortiger Hilfe verlangt, möchte ich in diesem Zusammenhang auch auf die wichtigsten Vergiftungen und Stoffwechselstörungen eingehen, die als Ursache für Bewußtlosigkeit in Frage kommen. Die markantesten differentialdiagnostischen Hinweise, die in kürzester Zeit über die Art der vorliegenden Schädigung wichtige Aufschlüsse geben können, habe ich in folger Tabelle zusammengefaßt.

Krankheitsbild	differentialdiagnostische Hinweise					
	Haut, Schleimhaut	Atmung, Atemluft	Pupillen	Reflexe	Blutdruck, Puls	Laborbefunde
funktionelle traumatische Hirnschädigung	Blässe der Haut	unregelmäßige Atemfrequenz während der ersten 5 Minuten nach dem Unfall	Verschwinden des okulomotorischen Nystagmus	Abnahme der Reflextätigkeit		Blutzuckerwerte etwas erhöht (D.D. Diabetiker!)
substantielle traumatische Hirnschädigung	Blässe der Haut	Atmung beschleunigt bzw. Cheyne-Stokes' Atemtypus	Pupillenerweiterung (meist einseitig), Lichtstarre	Nackensteifheit, einseitig positiver Babinski	Hirndruck erhöht	blutiger Liquor
Alkoholintoxikation	gerötete Conjunctiven	Alkoholgeruch der Atemluft, oberflächliche Atmung	träge Reaktion auf Lichteinfall	Sehnen- und Periostreflexe abgeschwächt		Alkoholnachweis im Blut
Kohlenoxydvergiftung	hellrote Hautfarbe, Lippen kirschrot	oberflächliche Atmung, gelegentlich Cheyne-Stokes' Atemtypus	reaktionslos	anfangs gesteigert, später erloschen		
Atropinvergiftung	rote Hautfarbe, trockene Schleimhäute		maximal erweitert		Tachykardie	
Morphinvergiftung (Diagnose erschwert: Süchtige kaschieren oft mit Atropin!)	blaß-zyanotische Hautfarbe	oberflächliche Atmung, oft Cheyne-Stokes' Atemtypus	extrem verengt, keine Reaktion auf Licht	Areflexie		
Schlafmittelvergiftung meist Barbiturate	blaß-zyanotische Hautfarbe	oberflächliche Atmung, anfangs langsam, später beschleunigt	wechselnd, meist eng, Reaktion auf Licht in leichten Fällen erhalten	Reflextätigkeit vermindert bzw. in schweren Fällen erloschen	Blutdruck niedrig, Puls klein und beschleunigt	
Pilzvergiftung	ikterische Hautfarbe, Trockenheit der Mundschleimhaut		Pupillen stark erweitert (z.B. Atropin)	Hypo- bis Areflexie	Blutdruckabfall	
Coma diabeticum	frische rosige Hautfarbe, gerade trockene Haut	Kussmaul'sche Atmung, Acetongeruch der Atemluft		Hypo- bis Areflexie	schwächer schneller Puls	Blutzuckerspiegel erhöht, Nachweis von Zucker, Aceton und Acetessigsäure im Harn
Coma urämicum	fahlgelbe Hautfarbe, Trockenheit der Haut, urämische Entzündungen der serösen Häute	Cheyne-Stokes' Atemtypus, Harngeruch der Atemluft (geringgradig)		Hypo- bis Areflexie	hoher Blutdruck, Puls klein und frequent	Nachweis von Eiweiß, Erythrozyten und Zylinder im Harn
Coma hepaticum	gelb-rötliche Hautfarbe, Schleimhäute ikterisch	süßlicher Geruch der Atemluft (Foetor hepaticus)		Hypo- bis Areflexie		Millon'sche Reaktion im Harn positiv

Die zunehmende illegale Einfuhr von Rauschgiften, der ständig wachsende Alkoholkonsum, so wie die Zunahme der suizidalen Vergiftungen durch Überdosen von Arzneimitteln führen in letzter Zeit zu einem stetigen Ansteigen tödlich verlaufender Intoxikationen. Die Abgrenzung von Intoxikation und traumatischer Hirnschädigung bei vorliegender Bewußtseinsstörung ist meist eine schwierige Aufgabe unter Zeitnot. Äußere Zeichen wie Haut- und Schleimhautveränderungen, Foetor ex ore, Atemrhythmus, Blutdruck und die Stellung und Reaktion der Pupillen können für die Differentialdiagnose oft erste wertvolle Hinweise sein. Erbrechen sowie Magen- und Darmkrämpfe sind häufig Begleiterscheinungen von Vergiftungen, wobei es unerläßlich ist, Erbrochenes zunächst makroskopisch zu prüfen und anschließend im Labor auf Giftstoffe zu untersuchen. Besteht der Verdacht auf Intoxikation, so werden Nachweisreaktionen mit den entnommenen Körperflüssigkeiten Blut, Harn und Liquor eine wichtige differentialdiagnostische Maßnahme sein, um eine traumatische Hirnschädigung ausschließen zu können.

F. Zusammenfassung

Da in unserer Zeit wachsenden Wohlstandes der Alkoholverbrauch, sowie die Zahl der Verkehrsunfälle ständig ansteigen, wird in Zukunft mit noch mehr alkoholisierten Schädelhirnverletzten zu rechnen sein. Die tragische Statistik der Gerichtsmedinziner wird aber nur dann verbessert werden können, wenn die Einrichtung technischer Hilfsmittel (Karotisangiographie, Echoenzephalographie) für die Differentialdiagnose Alkoholintoxikation und traumatische Hirnschädigung nicht nur wenigen Universitätskliniken und Großstadtkrankenhäusern vorbehalten bleibt. Die mangelnde Ausrüstung in Land- und Kreiskrankenhäusern der Bundesrepublik macht es unmöglich, nach einem differentialdiagnostischen Untersuchungsschema, wie ich es vorgeschlagen habe, vorzugehen. Eine oft zeitraubende Erstuntersuchung, weite Anfahrtswege bis zur Spezialabteilung einer Großklinik und verstopfte Straßen führen häufig zum "Organisationstod", wie E. Th. M a y e r das vermeidbare Ableben in solchen Fällen bezeichnet.
Für eine gute und schnelle Diagnosestellung mit anschließend rechtzeitig eingeleiteter Therapie ist neben der technischen Einrichtung vor allem die Anwesenheit von fünf Spezialisten erforderlich: Neurologe, Neuroradiologe und Laborfacharzt sind für die Diagnose verantwortlich, Anästhesist und Neurochirurg führen die notwendige Thera-

pie durch. Da aber diese fünf Fachärzte selten unter einem Dach zu finden sind, vergehen bis zu dem lebensrettenden Eingriff - in erster Linie bei intrakraniellen raumfordernden Prozessen - oft wertvolle Stunden und die Überlebenschancen sinken auf ein Minimum.
Eine dringende Forderung, wie sie auch von W. T ö n n i s und seinen Mitarbeitern gestellt wurde, ist die Neuerstellung einer größeren Anzahl neurochirurgischer Abteilungen mit maximalen Anfahrtswegen von etwa 30 km. Denn nur auf chirurgischen Spezialabteilungen mit gut ausgebildetem Pflegepersonal auf Wachstationen läßt sich die Differentialdiagnose zwischen Alkoholintoxikation und traumatischer Hirnschädigung zuverlässig stellen und Fehleinschätzungen sind dann so gut wie ausgeschlossen.

G. Literaturverzeichnis

1	Bay E.	Traumatische Dämmerzustände, Med. Welt, Nr. 47, 1968
2	Chanoit P. Moltier-Vallee A.	Das EEG beim Alkoholismus Zentralblatt für Neurologie - Psychiartrie, 187. Band, Heft 1, 1966
3	Chauvel J.-P.	Intoxications alcooliques aiqës, 1965
4	Hedenström I. Schmidt O.	Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. 40: 234 (1951)
5	Hiddema F.	Electroencephalographic findings in alcoholics, 1965
6	Klinger M.	Das Schädelhirntrauma, Leitfaden der Diagnostik und Therapie, 2. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1968
7	Kramer G.	Diagnostische Probleme bei Kopfverletzungen unter Alkoholeinfluß, Med. Welt, Nr. 4, 1966
8	Kramer G.	Vierjährige Erfahrungen mit der Echoenzephalographie bei Schädelhirntraumen, Monatschrift Unfallheilkunde, 69.Jhrg.
9	Kühn H. A. Klepzig H. Schildge E.	Akute Innere Krankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1969
10	Laves W.	Der Straßenverkehrsunfall, Enke Verlag, Stuttgart, 1956
11	Lullies H.	Animalische Physiologie, PhysiologieII Medizin von Heute, Tropenverlag 1966
12	Mayer E. Th.	Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Hirn- und Rückenmarksverletzungen, Sonderdruck aus Heft 6/1968 "Kameradendienst"

13 Mayer K. — Differentialdiagnose - Alkoholrausch und posttraumatische Bewußtseinsstörung, Sonderdruck, F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1967

14 Mayer K. — Liquorbefunde nach Hirnverletzungen, Med. Welt, Nr. 48, 1967

15 Mayer K. — Wertung und Behandlung des Schädelhirntraumas in der Praxis, Sonderdruck aus dem "Ärzteblatt Baden-Württemberg", Heft 1, 1967

16 Raschke E. — Erkennung und Behandlung gedeckter Unfallverletzungen, Der Landarzt, Heft 14, 1968

17 Soyka D. — Traumatische cervikale Hämatomyelien bei vermeintlichen Bagatellunfällen im Alkoholrausch, Der Nervenarzt, 32. Jhrg., Heft 2, 1961

18 Tönnis W. Frowein R. A. — Organisation der Behandlung schwerer Schädelhirnverletzungen, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1968

19 Unger R. R. Siedschlag W.-D. — Echoenzephalographie und gedeckte Schädelhirnverletzungen, Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1966

Lebenslauf

Als Sohn des Ingenieurs Wolfram Heynen und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Klimmt, wurde ich am 21. 5. 1940 in Kassel geboren. Nach unserer Evakuierung nach Schlesien flüchteten wir von dort nach Schwesendorf, Landkreis Rehau, Oberfranken. Im benachbarten Prex trat ich im September 1946 in die Volksschule ein. In Hof besuchte ich die Oberrealschule von 1951 bis 1960 und absolvierte nach unserem Umzug im September 1960 nach München mein Abitur an der Frühlingsoberrealschule im Juni 1963. Das Studium der Zahnheilkunde begann ich im November 1963 an der Maximilians-Universität in München, legte im April 1966 mein Physikum ab und bestand am 4. 11. 1969 mein Staatsexamen. Im März 1969 heiratete ich meine Ehefrau Heidemarie, geb. Temmler. Im September 1969 kam unser Sohn Eckhard zur Welt. Seit 1. Mai 1970 bin ich als Assistenzarzt bei Herrn Dr. Jakob Oeckerath, München 80, Weißenburgerstraße 29, beschäftigt.